Aus der Hals-, Nasen-, Ohrenabteilung
des Krankenhauses der Jüdischen Gemeinde zu Berlin
Leiter: Dr. Else Levy.

Fall von Orbitalthrombose

nach Zahnextraktion und anschließender Kieferhöhlenentzündung

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
an der Friedrich Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Heinz Herzog

aus Berlin

Tag der Promotion: 31. Mai 1937

Druck: Baron & Co., Berlin SW 19, Neue Grünstr. 32

M 93

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Professor Dr. Siebeck

Referent: Professor Dr. Vogel

Korreferent: Professor Dr. von Eicken

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ein Fall von schwerster orbitaler Komplikation nach Kieferhöhlenempyem dentalen Ursprungs gibt Gelegenheit auf die in dieses Gebiet fallenden Probleme näher einzugehen.

Im folgenden soll zunächst der Fall beschrieben werden, der, was Eigenart seines Verlaufs und Schwere des Ausgangs anbetrifft, in der Literatur nicht seines gleichen hat.

Am 12. 5. 1935 wurde auf die Hals-, Nasen-Ohrenstation useres Krankenhauses der 34-jährige Patient J. H. wegen Highmoritis nach Zahnextraktion eingeliefert.

Familienanamnese: Die Eltern des Patienten leben, sind gesund.

Eigenanamnese: Patient hatte als 8-jähriger Knabe eine Gehirnerschütterung. Später war er immer gesund gewesen. Vor ca. 2 Monaten (Mitte März 1935) zog sich Pat. selbst eine lockere Zahnwurzel im linken Oberkiefer. Ende April bemerkte Patient an der Stelle des entfernten Zahnstumpfes ein Geschwür, aus dem sich bei Druck von außen Eiter entleerte. Anfang Mai war das Geschwür abgeheilt. Patient hatte während der ganzen Zeit keine erheblichen Schmerzen gehabt, nie Eiter ausgeschneuzt, sich nie schlecht gefühlt und ist seiner Arbeit nachgegangen.

Am 11. Mai erwachte Patient mit Schmerzen in der ganzen linken Gesichtshälfte. Im Laufe des Vormittags schwoll diese an. Gegen Abend war das linke Auge fast geschlossen. Der praktische Arzt, den Patient aufgesucht hatte, wies ihn an, sich sofort ins Krankenhaus aufnehmen zu lassen, was Patient erst am nächsten Tage tat.

Status: 34-jähriger schlanker Mann in reduziertem Ernährungszustand, der einen schwerkranken Eindruck macht. Haut und sichtbare Schleimhäute schlecht durchblutet. Keine Ödeme. Kopf und Hals frei beweglich. Pupillen reagieren rechts prompt, links träge auf Licht und Konvergenz. Starke Schwellung der linken Wange, hochgradige Schwellung der Augenlider links, sodaß nur noch ein kleiner Spalt offen ist. Übler Foetor ex ore. Temperatur 38°. Puls gut gefüllt, gespannt. R. R. 135 / 80.

Im Urin: Albumen positiv, Sacharum positiv. Im Sediment: Vereinzelte Bakterien, mäßig viel Leukozyten und Erythrozyten.

Ohren: o. B.

Nase: rechts o. B., links Eiter im mittleren Nasengang.

Hals: gerötete Rachenschleimhaut, Tonsillen zerklüftet. Starke Schwellung, Rötung und beginnende Flukluation des Zahnfleisches des linken Oberkiefers im Bereich der extrahierten Zahnwurzel (II. oberer linker Prämolar) und des linken oberen ersten Molaren.

Thorax: Asthenischer Habitus, mäßig entwickelte Muskulatur, normale Atemexkursionen.

Cor: Grenzen regelrecht, Töne leise, rein. Aktion regelmäßig.

Pulmones: Grenzen gut verschieblich, keine Dämpfung, keine pathologischen Atemgeräusche.

Z. N. S. Sehnenreflexe und Pyramidenreflexe o. B.

Krankheitsverlauf:

12. 5. Die sofort vorgenommene Probepunktion der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang aus ergibt freien Eiter in der Kieferhöhle, der, wie die bakteriologische Untersuchung ergab, nicht hämolysierende Streptokokken enthielt. Die Röntgenaufnahme zeigt eine deutliche Verschattung der linken Kieferhöhle und der linken Siebbeinzellen.

13. 5. Die Schwellung der linken Wange und der linken Lider hat bei konservativer Wärmetherapie noch zugenommen. Die Temperatur bewegt sich um 37°. Im Urin: Albumen, Sacharum, Urobilinogen positiv, im Sediment: Bakterien, Leukozyten, vereinzelt Erythrozyten. Starke Klopfempfindlichkeit des linken oberen Molaren. Schwellung, Rötung und Fluktuation in dieser Gegend. Extraktion des linken oberen ersten Molaren im Chloräthylrausch und Incision darüber an der Stelle der Schwellung. Entleerung von etwas übelriechendem Eiter.

14. 5. Linkes Auge vollkommen geschlossen. Protusio bulbi. Einschränkung der Bewegungen des bulbus nach allen Richtungen hin. Blutbild: 17 400 Leukozyten. Stabkernige 5%, Segmentkernige 74%, Lymphozyten 12%, Monozyten 9%. Auf Grund dieses Augenbefundes entschließt man sich zur Operation, die in Chloräthyl-Äthernarkose vorgenommen wird.

Operationsbericht: Schleimhautschnitt an der Umschlagfalte der linken Oberlippe. Nach Zurückschieben des Periosts sieht man, daß der Knochen des Oberkiefers in der Fossa canina grauschwärzlich verfärbt ist. Dieser Knochen wird entfernt. In der Kieferhöhle findet sich außer stinkendem Eiter schwärzlich verfärbte nekrotische Schleimhaut. Da das Kieferhöhlendach auch verfärbt erscheint, wird der Knochen kurz unterhalb der Spange des unteren Orbitalbogens abgetragen und N. und A. infraorbitalis reseziert. Hinter dem Orbitalbogen wird der knöcherne Boden der Orbita in etwa 2 cm. Ausdehnung fortgenommen. Nach stumpfer Spaltung der Periorbita quillt aus derselben etwas Eiter hervor. Nach Anlegen eines Fensters im unteren Nasengang wird von der Orbita ein Drain bis in dieses Fenster gelegt. Lockere Tamponade.
Abends: Protusio bulbi ist stärker geworden. Deshalb Revision der Wunde. Aus der Periorbita entleert sich kein Eiter mehr. Das Siebbein wird ausgeräumt und der Plexus petergoideus von der Kieferhöhle aus freigelegt. Aus demselben kommt strömendes Blut. Die Blutung steht auf Tamponade. Gegeninzision am Oberlid ergibt keinen Eiter. Feuchter Verband.

16. 5. Patient hat den schweren Eingriff gut überstanden. Temperatur bis 37.8°. Urin: Albumen positiv, Sacharum negativ, Blutzucker: 134 mg.%. Lokalbefund: Zunahme der Protrusio bulbi. Dieser ist kaum noch beweglich. Trübung der Hornhaut. Patient kann vorgehaltenen Finger nicht erkennen, aber noch Reaktion auf Licht hin. Weiterbestehen der hochgradigen Lidschwellung. Kein Sekretabfluß durch das eingeführte Drain (Orbita-Nase). Kein freier Eiter am Orbitalboden und in der Kieferhöhle bei der Kontrolle.

19. 5. Bei gleich bleibender Temperatur (um 37°) fortschreitende Trübung der Hornhaut und schließlich Erweichung des Unterlids, an dem sich eine scharf umgrenzte Nekrose demarkiert; hier auch Fluktuation. Deshalb Inzision an dieser Stelle, worauf sich reichlich stinkender Eiter entleert. Urin: Albumen, Sacharum negativ. Blutbild: 25 400 Leukozyten. Myelozyten 1%, Jugendliche 1%, Stabkernige 10%, Segmentkernige 80%, Lymphozyten 8%.

20. 5. Der beratende Ophtalmologe rät wegen Weiter-

bestehens der Protrusio und der vollkommenen Erweichung des bulbus (auch Helligkeit wird nicht mehr wahrgenommen) zur Enucleierung des bulbus, die am selben Tage in Chloräthyl-Äthernarkose vorgenommen wird. Am Abend Anstieg der Temperatur auf 41°. Schüttelfrost. Patient springt nachts aus dem Bett heraus und reißt sich den Verband ab.

22. 5. Bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten ist die Temperatur auf 37° zurückgegangen. Aus der Orbita stößt sich nekrotisches Material ab. Ebenso Abstoßung von Sequestern durch die Kieferhöhle, während die Operationswunde zuzuheilen beginnt. Schwellung des Unterlids ist zurückgegangen, die des Oberlids besteht weiter.

25. 5. Bei Fortbestehen der starken Schwellung des linken Oberlids stößt sich weiterhin nekrotisches Material aus der Wundhöhle ab. Urin: o. B. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist gut. Das subjektive Befinden ist sogar sehr gut. Patient ist sich gar nicht der Schwere seiner Krankheit bewußt, der Verlust des einen Auges macht keinen Eindruck auf ihn. Er macht Späße, erzählt viel, verlangt sofort aufzustehen und nach Hause zu gehen, weil er doch gesund ist. Er kann vor allem nicht genug zu essen bekommen. Deshalb taucht der Verdacht einer intracraniellen Komplikation auf, was aber vom Neurologen nach Untersuchung abgelehnt wird.

31. 5. Das linke Oberlid, das jetzt Fluktuation aufweist, wird abermals incidiert. Entleerung von mäßig viel Eiter. Allgemeinbefinden gut, Temperatur 36.8°. Urin: o. B.
Von da an gute Heilung bei gutem Allgemeinbefinden des Patienten. Die Wundhöhle in der Orbita hat sich fast gereinigt; die Incisionsstellen entleeren keinen Eiter mehr. Patient, bei dem noch Tamponade der Kieferhöhle erforderlich ist, wird in ambulante Behandlung entlassen.

Dieser oben beschriebene Fall reiht sich, was seine Genese anbetrifft, in die große Zahl der Fälle ein, die dentalen Ursprungs sind. Was ihn von den anderen, weiter unten angeführten Fällen gleicher Äthiologie auszeichnet, ist die Eigenart seines Verlaufs. Die Tatsache selbst, daß krankhafte Prozesse an den Zähnen zu einer Erkrankung der Kieferhöhle führen und von dort weitergeleitet werden können, ist lange bekannt.

Über die Häufigkeit der Entstehung von Kieferhöhleneiterungen, ausgehend von den Zähnen, haben lange Zeit starke Meinungsverschiedenheiten geherrscht und herrschen wohl auch noch heute. So haben die Anatomen auf Grund ihrer Untersuchungen den dentalen Ursprung eines Kieferhöhlenempyems als ein äußerst seltenes Vorkommnis betrachtet. Zuckerkandl zum Beispiel hat bei 300 Sektionen nur über einen Fall eines erwiesenen dentalen Empyems berichten können und bei seinen weiteren Sektionen auch nur sehr wenige (3 Fälle) gefunden. Auch andere Anatomen bestätigen dies auf Grund ihrer Sektionsergebnisse. Dmochowski hat bei 152 Sektionen nicht einen einzigen Fall dentalen Empyems vorfinden können.

Die Kliniker jedoch mußten auf Grund ihrer Erfahrungen den dentalen Ursprung als gar nicht so selten anerkennen. Aus ihren Berichten ist aber eine sehr bedeutende Abweichung hinsichtlich des Prozentsatzes ersichtlich.

Der Rhinologe Gordon Berry hat festgestellt, daß 60 bis 80% der Kieferhöhlenerkrankungen von kariösen Zähnen ausgehen. Bei dem größten Teil der Fälle genügte die Zahnbehandlung, um die Kieferhöhlenentzündung zur Ausheilung zu bringen. Einem italienischen Bericht zu Folge sollen von 12 Fällen von Empyemen der Kieferhöhle 3 nasalen, 7 odontogenen und 2 allgemeinen Ursprungs gewesen sein.

Logan Turner und Lewis geben an, daß die Kieferhöhleninfektion in $^2/_3$ der Fälle nasalen und in $^1/_3$ dentalen Ursprungs sei. An der Jenenser Klinik hat Jeske bei einem Material von 85 Fällen dentale Empyeme in 17% gefunden, wobei das Hauptkontingent der erste Molare mit 12,5% stellte, während die Infektionen vom ersten Prämolaren, vom Eckzahn oder Weisheitszahn aus verhältnismäßig selten sind. Ganz selten auch kann ein Kieferhöhlenempyem von einem lateralen Schneidezahn aus entstehen, wobei nach Hajek und Polak der Weg der Infektion über den Nasenboden führen soll. Erwähnenswert ist an dieser Stelle noch eine Arbeit aus der Voßschen Klinik, die in neuester Zeit erschienen ist und den Titel: Röntgenologische und mikroskopische Beiträge zur Frage der dentogenen Sinusitis trägt. Darin wird gesagt, daß ein rein dentales Kieferhöhlenempyem gar nicht existiere. Bei den

Fällen dentaler Sinusitis käme es durch die dentale Ostitis wegen der unmittelbaren Nachbarschaft zu der Antrumschleimhaut zwangsläufig zu Reaktionen. Es handle sich dabei aber immer um eine lokalisierte Entzündung. Die übrige Schleimhaut weise nur leichte chronisch entzündliche Veränderungen auf. Ein wirklich dentales Kieferhöhlenempym, bei dem die Schleimhaut aktiv an der Eiterbildung beteiligt sei, existiere nicht. Dieses könne nur durch einen Infekt des Respirationstraktes hervorgerufen werden.

Sollte sich ohne einen solchen Infekt Eiter in der Kieferhöhle befinden, so wird er sich höchstwahrscheinlich aus einem Alveolarabszeß in das Antrum entleert haben.

Nach anderen neueren Arbeiten, wobei man sich ebenfalls nicht nur auf einseitig orientiertes Material stützte, sondern wo Anatomen, Rhinologen und Zahnärzte gemeinsam arbeiteten, wurde die Entstehung eines dentalen Empyems durchaus bejaht und sein Anteil im Vergleich zur Gesamtzahl der beobachteten Fälle mit 5% angegeben. Hajek berechnet ihn bei einem Material von 250 Fällen auf ca. 8%.

Die Erklärung für das Übergreifen eines krankhaften Prozesses am Zahn auf die Kieferhöhle ist durch die engen anatomischen Beziehungen zwischen den Zähnen des Oberkiefers und dem Antrum Highmori gegeben. In denjenigen Fällen, wo die Zahnalveolen nur durch eine sehr dünne Knochenlamelle von der Kieferhöhle getrennt sind oder gar Zähne mit ihren Wurzeln in das Antrum hineinragen, werden die sich um die Zahnwurzel abspielenden Prozesse sehr leicht eine Entzündung der Kieferhöhle per continuitatem hervorrufen können. Andernfalls bei Vorliegen einer dicken Knochenlamelle dringen die Infektionskeime auf Lymphgefäßwegen bis zur Kiefernhöhlenschleimhaut vor, besteht doch ein weitverzweigtes und anastomosierendes Gefäßsystem zwischen Antrumschleimhaut und Periodontium. Für die Infektionsübertragung auf die Kieferhöhle weiterhin bedeutsam ist das Foramen apicale, durch das Nerven und Gefäße in den Wurzelkanal treten. Im Krankheitsfalle nun wird mit oder ohne Entzündung der Wurzelhaut eine circumscripte Ostitis des Knochens herbeigeführt, die beim Weitergehen zum Kieferhöhlenboden das Periost mit ergreift.

Damit ist dann der Kontakt mit der Kieferhöhlenschleimhaut geschaffen. Häufig auch geschieht die Weiterverbreitung von akuten Wurzelaffektionen, die besonders nach Zahnextraktionen auftreten, so, daß sich zunächst eine akute Periostitis des Alveolarfortsatzes, bezw. ein subperiostaler Abszeß entwickelt, der dann in die Kieferhöhle durchbricht. In der vorhin erwähnten Arbeit von Schulz würde ein solcher Fall nicht als Empyem der Kieferhöhle, sondern als Pyosinus bezeichnet werden. In seltenen Fällen kann es beispielsweise nach Extraktion akut erkrankter Wurzeln, wobei die Alveole mit verletzt wurde, zur Osteomyelitis des Oberkiefers und Mitbeteiligung der Höhle kommen.

Zusammenfassend läßt sich wohl über die Kieferhöhlenaffektionen dentalen Ursprungs sagen, daß sie prozentual weit hinter denen, die im Verlauf von Infektionskrankheiten, mit oder ohne wesentliche Beteiligung der Nase entstanden sind, zurückstehen. Was aber die Bösartigkeit anbetrifft, und ihre Neigung zu schweren Komplikationen, so stehen die Kieferhöhlenentzündungen dentaler Ätiologie an erster Stelle.

In der Literatur finden sich eine ganze Reihe von Fällen, die das bestätigen.

Parinaud berichtet über einen Fall, wo es nach dentalem Empyem zur Abszeßbildung im Augenlid kam.

Prévôt und Ourgand beschreiben einen Fall von Kieferhöhlenentzündung odontogenen Ursprungs mit Siebbeinbeteiligung und Orbitalphlegmone. Nach Extraktion eines Prämolaren und operativer Eröffnung der Kiefernhöhle, wobei sich eine Fistel am Orbitalboden fand, Ausgang schließlich in Heilung.

Ein japanischer Autor berichtet über einen Fall von Osteomyelitis maxillaris, Sinusitis max. und Orbitalphlegmone nach einer Zahnextraktion. Nach Incision an den Augenlidern und Nekrotomie des Oberkiefers wurde Patient zwar geheilt, jedoch er erblindete in Folge der hochgradigen Atrophie des N. opticus auf derselben Seite.

E. Weiß teilt einen Fall mit, bei dem es nach Extraktion zweier cariöser Zähne wegen Zahnwurzelperiostitis zu einem Empyem des Antrum maxillare und der Siebbeinzellen kam,

mit anschließender Orbitalphlegmone, absoluter Amaurose und tödlichem Ausgang.

So ließe sich noch eine ganze Reihe von schweren Komplikationen nach dentalen Kieferhöhlenentzündungen erwähnen, die jedoch in den meisten Fällen nach operativen Eingriffen ausheilten.

Eine weitere Bestätigung der Behauptung, daß nach dentalen Kieferhöhlenempyemen schwerste Komplikationen auftreten, bringt die Statistik von Birch-Hirschfeld, der unter 89 Fällen von Kieferhöhleneiterungen mit orbitaler Komplikation nicht weniger als 59 dentalen Ursprungs fand. Und auch Killian erwähnt, daß seiner Erfahrung nach es meistens dentale Sinusitiden sind, die einen komplizierten Verlauf nehmen.

In unserem Falle wurden im Punktat der Kieferhöhle und später bei der Operation im Kieferhöhleninhalt nicht hämolysierende Streptokokken gefunden. Die Anschauung, daß für einen besonders schwierigen Verlauf einer Nebenhöhlenentzündung ein bestimmtes Bakterium verantwortlich zu machen ist, ist bis heute nicht gesichert. Meistens werden bei den komplizierten Entzündungen dieselben Erreger gefunden, wie bei den nicht komplizierten. Ja, schon in der gesunden Kieferhöhle ist von E. Fränkel in einer ganzen Reihe untersuchter Fälle (von 28—14) der Diplokokkus pneumoniae gefunden worden, sodaß wohl bei eintretenden Komplikationen genau dieselben Annahmen zu treffen sind, wie sonst in der Medizin. Es müssen nämlich die Virulenz der Erreger und besondere äußere Umstände (Trauma etc.) in Rechnung gestellt werden. Ebenso ist wohl die Ansicht, daß die Foetidität des Eiters ein Merkmal für die Schwere der Entzündung sei, im Gegensatz zu den Ohreiterungen nicht zutreffend.

Was nun die Häufigkeit des Auftretens bestimmter Erreger bei Nebenhöhlenerkrankungen betrifft, so fanden Fränkel und Weichselbaum als den häufigsten Erreger der einfachen Nebelhöhleneiterung den Pneumokokkus.

Gerber fand bei seinen Untersuchungen am häufigsten den Streptokokkus. Dann folgte der Staphylokokkus, von dem er annimmt, daß er besonders bei den komplizierten Eiterungen eine größere Rolle spielt, als bisher angenommen wurde.

Gerber stellte 84 bakteriologisch untersuchte komplizierte Fälle aus der Literatur zusammen, bei denen 36-mal Staphylokokken gefunden waren.

Auch andere Autoren schreiben auf Grund ihrer bakteriologischen Untersuchungen dem Staphylokokkus eine besonders wichtige Rolle bei den schwersten Erkrankungen mit Komplikationen zu. Es wird auch verschiedentlich angegeben, daß er der häufigste Erreger einer Nebenhöhlenentzündung sein soll.

So fand Matsumara in 85 Fällen von Kieferhöhlenentzündungen: Staphylokokken 64%, Streptokokken 16%, Bacterium coli 9%, Pneumokokken 5% und Bact. pyocyan. 5%.

In den Fällen, wo die Schleimhaut besonders schwer geschädigt war, fand er in 13 Fällen Staphylokokken, in 2 Fällen Streptokokken.

Logan Turner und Lewis fanden bei ihren bakteriologischen Untersuchungen von Nebenhöhleneiterungen 4 Haupttypen von Bakterien. Nämlich: Pneumokokken, Streptokokken. Staphylokokken und Diplokokken vom Typ des Micrococcus catarrhalis.

Zu ganz anderen Ergebnissen kommt E. Wirth, der an der Heidelberger Klinik 56 Fälle von Nebenhöhlenerkrankungen untersuchte. Er fand in den Sekreten: 15 mal Influenzabazillen, 14 mal hämolysierende Streptokokken, 6 mal Pneumokokken, 5 mal Kapselbazillen (Friedländer) und nur einmal Staphylokokken. Der Rest waren fusiforme Stäbchen und Spirochäten. Letztere gibt er an, besonders häufig als Begleiter bei den fötiden Empyemen dentalen Ursprungs gefunden zu haben.

Von anderer Seite (Kompanjetz) wird dieser Symbiose des Bact. fusiforme und der Spirochäte refringens eine wichtige Rolle bei den orbitalen Komplikationen zugeteilt.

Schließlich geben Stanguelanu und Baup an, daß bei den dentalen Empyemen sich meist anaerobe Bakterien finden, bei den nasalen dagegen Aerobier. Jedoch hat sich diese Anschauung nicht halten können. Offenbar aber ist, daß bei der Infektion von den Zähnen aus besonders virulente Keime in die Kieferhöhle kommen.

Über die Häufigkeit der orbitalen Komplikationen von

Nebenhöhlenentzündungen gibt es kaum genau zutreffende Angaben. Komplikationen überhaupt, also nicht nur orbitale, berechnet Schittler an der Baseler Klinik an einem Material von 2225 Fällen zu 1%.

Nach einer Statistik von Salomonsen traten unter 4447 Fällen von Nebenhöhlenaffektionen in 20 Fällen orbitale Komplikationen auf, also ca. 0.5%, während nach dem Material der Heidelberger Klinik die Zahl der orbitalen Komplikationen höchstens 0.3—0.4% der Nebenhöhlenerkrankungen ausmacht, also äußerst selten sind.

Von den einzelnen Nebenhöhlen neigen am häufigsten zu Komplikationen die Stirnhöhle, an zweiter Stelle folgt die Kieferhöhle, dann die Siebbeinzellen und schließlich die Keilbeinhöhle.

Birch-Hirschfeld hat 684 Fälle von Orbitalentzündungen untersucht und fand davon 409 = 59.8% durch eine Nebenhöhlenentzündung verursacht, wobei 89 Fälle auf die Kieferhöhle entfielen. Diese durch Kieferhöhlenentzündung bedingten Fälle verliefen am schwierigsten und führten in einem hohen Prozentsatz zur Erblindung, während bei Sinusitis frontalis und ethmoidalis weit seltener Amaurose eintrat. Limin gibt die Zahl der Erblindungen bei Orbitalentzündungen nach Kieferhöhlenaffektionen mit 27% an.

Die Mortalität dieser Orbitalentzündungen excl. L. und Tbc. beträgt ca. 15%. Die meisten Todesfälle beruhen dabei auf Meningitis, Hirnabszessen und Sepsis.

Fälle, bei denen die ganze Orbita in eine Eiterhöhle umgewandelt worden war, oder solche, bei denen eine gangränöse Abstoßung des Orbitalinhaltes stattgefunden hat, sind als Folgen einer Nebenhöhlenentzündung nicht beobachtet worden.

Betrachtet man die engen anatomischen Verhältnisse zwischen den Nebenhöhlen der Nase und der Orbita, so sieht man, wie leicht entzündliche Prozesse weitergeleitet werden können. Etwa zwei Drittel der Wandung der Orbita wird durch dünne Knochenwände gebildet, die zugleich Wände von Nebenhöhlen sind.

Die orbitale Wand der Kieferhöhle, die meistens die Durchgangsstelle für die Infektion ist, ist recht dünn, besonders in der

Mitte des Augenhöhlenbodens. Neben der oberen Wand kommt dann auch die Hinterwand der Kieferhöhle für die Weiterausbreitung von Entzündungen der Kieferhöhle auf die Orbita in Betracht. In diesem Falle kann der Eiter nach Durchbrechung des Knochens durch die fissura orbitalis inferior in die Augenhöhle gelangen.

Drei disponierende Momente kommen nach Hajek für die Fortleitung der entzündlichen Prozesse der Nebenhöhlen in Betracht: 1. Dünne der separierenden Wände; 2. Dehiszenzen; 3. Venenanastomosen.

Es ist einleuchtend, daß nach Zerstörung der Schleimhaut eine dünne Knochenplatte schnell eingeschmolzen werden kann. Allerdings wird von Herzog hervorgehoben, daß wesentlicher als die Dicke der trennenden Wände das Verhalten der Markräume sei. Wo diese mit der Submucosa in direktem Zusammenhange stünden, komme es auch bei relativ großer Dicke des Knochens leichter zur Ausbreitung einer Entzündung als da, wo eine zwar dünne, aber kompakte Lamelle marklosen Knochens die Grenze bilde.

Die Bedeutung der sogenannten Dehiszenzen wird nach Angabe der neueren Autoren im allgemeinen sowohl zahlenmäßig als auch in ihrem Werte als präformierter Weg überschätzt. Zuckerkandl fand bei seinen Untersuchungen Defekte in der knöchernen Wand der Kieferhöhle nur viermal. Daß sogar bei vorhandenen Dehiszenzen diese häufig nicht als Brücke benutzt werden, zeigen verschiedene Fälle in der Literatur, wo bei vorhandener, durch eine dünne Membran verschlossener Dehiszenz, die Entzündung ihren Weg durch den Knochen nahm.

Nach Ansicht der meisten Autoren kommt die Hauptrolle für die Fortleitung von Entzündungsprozessen der Verbindung des Venensystems der Nebenhöhle mit dem der Orbita zu. Den schönen Arbeiten von Gurwitsch verdanken wir die Kenntnis dieser Anastomosen. Nach diesem Autor ist die die Kieferhöhle auskleidende Schleimhaut in 58 % der Fälle in ein dichtes Venennetz eingebettet, das bald deutlicher an der oberen, bald an der inneren Wand in Erscheinung tritt. Dieses Geflecht entleert sich einmal mit einem oder zwei Ästchen in die Vena

ophtalmo-facialis, die ihren Verlauf an der Hinterfläche der Tuberositas maxillaris hat, alsdann mittels eines sehr dünnen Astes, der die untere Orbitalwand durchbricht und in die Vena infraorbitalis mündet oder in andere Äste, aus denen die Vena ophtalmica inferior hervorgeht. Schließlich hängt das Venennetz noch mit der Vena ophtalmica superior zusammen, in dem ein die untere Orbitalwand durchsetzender Ast in der Augenhöhle in die Vena angularis mündet.

Durch diese letzterwähnte Venenverbindung zumeist werden nach H a j e k bei den durch eitrige Periostitis des Oberkiefers in Folge von Zahnkaries auftretenden schweren Orbitalentzündungen die Infektionsstoffe einerseits auf die Kieferhöhle, andererseits auf die Orbita und nicht selten durch Vermittlung der Orbitalvenen auf das Gehirn übertragen.

Abgesehen von diesen relativ größeren Venenverbindungen zwischen Antrumschleimhaut und Orbita bestehen nun noch eine Reihe weiterer kleinerer durch die den Knochen perforierenden Venen. Nachgewiesen sind diese für die Siebbeinzellen (Killian) und für die Keilbeinhöhle (Onodi-Uffenorde). Und es ist anzunehmen, daß auch die Schleimhaut der Kieferhöhle in derselben Weise durch den Knochen mit den Gefäßen der Periorbita zusammenhängt.

Ungeklärt ist noch die Frage der lymphatischen Verbindungen von den Nebenhöhlen zum Auge. Eine solche Verbindung ist vielfach angenommen worden, aber bisher durch positive Befunde nicht gestützt. Nach den Angaben G r ü n w a l d s ist eine Verbindung des Lymphgefäßsystems der Kieferhöhle mit dem der Orbita nicht vorhanden.

Über den lymphatischen Apparat der Orbita, der zweifellos bei pathologischen Veränderungen eine wichtige Rolle spielt, haben Untersuchungen von B i r c h - Hirschfeld Aufschluß gegeben. Nach diesem Autor konnte in der Augenhöhle mit Ausnahme der Tränendrüse kein eigentlich lymphatisches Gewebe festgestellt werden. Er konnte aber auf experimentellem Wege (Einbringung von Tusche und Dionin in die Orbita) (Vergiftung mit Paraphenylen-Diamin) Spalträume im Fettgewebe der Orbita nachweisen, die offenbar als Lymphspalten zu deuten sind. Diese Lymphspalten lassen enge Beziehungen zu den Blut-

gefäßen erkennen und anastomosieren vielfach untereinander. Sie sind nach Meinung von Birch-Hirschfeld für die Infiltration der Orbita mit entzündlichen Produkten und Tumorzellen wichtig.

Was nun die eigentliche Art der Fortpflanzung des entzündlichen Prozesses der Nebenhöhle auf die Orbita anbetrifft, so stehen für die Überwindung der knöchernen Widerstände zwei Wege zur Verfügung. Der eine ist der metastatische Weg. Der andere, direkte und unmittelbare Weg, ist der entzündliche Durchbruch. Hierbei wird durch die Entzündung der Nebenhöhlenwand diese einerseits dadurch eingeschmolzen, daß sich in den Knochenkanälchen ein Granulationsgewebe mit Osteoklasten entwickelt; andererseits können die Erreger, die vielleicht nur eine oberflächliche Zerstörung des Knochens machen, in die feinsten Gefäßkanäle eindringen und eine Thrombophlebitis und Periphlebitis dieser den Knochen durchsetzenden Gefäße verursachen.

Einen sehr instruktiven Fall, der diesen Ausbreitungsmodus veranschaulicht, hat Manasse veröffentlicht. Hierbei sind die Gefäßkanäle im Knochen vollkommen mit Eiter ausgefüllt. Erst später kommt es dann unter weiterer Auswirkung der Entzündung in den Gefäßkanälen und unter dem Einfluß entzündlicher Umfassung zu resorptiver Einschmelzung des Knochens oder zur Gewebsnekrose und Sequesterbildung. Nach Manasse und auch den meisten anderen Autoren ist diese Art der Genese bei den Nebenhöhlenkomplikationen als die häufigste anzusehen.

In seltenen Fällen und unter besonderen Umständen (stark entwickelte Diploe bzw. Spongiosa) verfängt sich die Infektion auf dem Wege des Durchbruchs bereits in den Markräumen und führt hier zur Osteomyelitis.

Weiterhin wichtig ist für das Übergreifen des eitrigen Prozesses von den Nebenhöhlen auf die Orbita der Weg über die Gefäßverbindungen der Nebenhöhlen mit der Orbita, der auch über die Thrombose der Gefäße führt.

L. A. Coffin beschreibt in seiner Schrift: Die Augencirculation und ihre Beteiligung bei Nebenhöhlenerkrankungen, als Beispiele für eine fortschreitende Venenthrombose zwei Fälle.

Erstens: Ein anderthalbjähriges Kind mit Orbitalphlegmone. Sektion: Siebbeinempyem. Blutgefäße im Siebbein thrombosiert, desgleichen in der Orbita; in einer Vene ein eitriger Thrombus, Thrombus in der Vena centralis. **Zweitens:** Ein 76jähriger Mann. Panantritis links. Chemosis. Untersuchungen von Gewebsteilen aus Stirnhöhle, Siebbein und Orbita zeigen überall Thromben in den Gefäßen.

Während es sich bei den oben erwähnten Fällen um direkte Fortleitungen handelte, ist die zweite Infektionsart, die Fernmetastase in die Orbita, außerordentlich selten. Immerhin sind Fälle in der Literatur beschrieben.

Ein solcher ist der von Hays beschriebene, den die Ophtalmologen als beginnende Thrombose der Retinalvenen bezeichnet hatten, und wo in der operativ entfernten Schleimhaut der gleichseitigen Siebbeinzellen sämtliche Venen thrombosiert waren.

Ein anderer Fall wird von F. R. Alexander beschrieben. Es handelt sich um ein Empyem der linken Kieferhöhle und der vorderen linken Siebbeinzellen mit Glaskörperabszeß im rechten Auge.

In einem dritten Falle fand sich bei einer Patientin, die an Gallensteinkoliken litt, im Eiterherd in der Orbita Bact. coli in Reinkultur. Und schließlich kann es auch bei Puerperalfieber, Sepsis und Pyämie zu Erkrankungen der Orbita kommen.

Was nun die Art der Weiterverschleppung der Infektion bei unserem Falle anbelangt, können wir annehmen, daß durch die selbständig vorgenommene Zahnextraktion wahrscheinlich dieses Gebiet infiziert wurde. Es kam zur umschriebenen Periostitis des Alveolarfortsatzes mit einem Abszeß des Zahnfleisches, der sich angeblich nach außen entleerte. Von da aus ging dann die Infektion auf die Kieferhöhle, wie oben beschrieben, kontinuierlich über.

Welcher Umstand das Akutwerden des Prozesses herbeiführte, ist nicht zu ersehen.

Nach den heftigen und, wie sich später herausstellte, irreparablen Erscheinungen am Auge und der raschen, unaufhaltsamen Entwicklung der Orbitalphlegmone, wie auch nach dem Befund bei der Operation, können wir schließen, daß der Prozeß

nicht nur kontinuierlich nach Knocheneinschmelzung in die Orbita eindrang, sondern auch als Weg die Venenanastomosen zwischen Kieferhöhle und Orbita benutzte. Wie oben erwähnt, ist ja in die Kieferhöhlenschleimhaut in den meisten Fällen ein dichtes Venennetz eingebettet, von dem aus mannigfaltige Verbindungen mit den Orbitalvenen bestehen, so daß eine infektiöse Thrombose auf dem Boden eines Kieferhöhlenempyems ohne weiteres auf die Orbita fortgeleitet werden kann.

Einmal in die Orbita gelangt, breitete sich dann diese eitrige Entzündung, die sofort mit Infiltrationen und Nekrosenbildung im Gewebe einherging, längs der Venen und im Fettgewebe ihrer Umgebung, wie auch in den oben erwähnten Lymphspalten des Orbitalgewebes weiter aus.

Der außerordentlich schwere Verlauf unseres Falles — es ist oben gesagt worden, daß eine solch schwere Komplikation, die die Enucleierung des erweichten Bulbus notwendig machte, in der Literatur noch nicht beschrieben ist — macht es uns zur Pflicht, zu versuchen, die besonderen Ursachen aufzudecken, die solch schwerste Zerstörungen herbeizuführen imstande sind.

Bei den aus der Literatur bekannten Fällen kommt es bei gleicher Ätiologie fast immer nach der operativen Eröffnung der Orbita auf dem Wege über die Kieferhöhle zur Ausheilung des eitrigen Prozesses.

Da nun die diffuse Ausbreitung der Infektion für die Orbitalentzündung geradezu charakteristisch ist, wird auch im Anfangsstadium häufig bei Incisionen kein freier Eiter gefunden. Das ist leicht zu verstehen, wenn man bedenkt, daß sich bei der Thrombophlebitis orbitae meist zahlreiche kleine Eiterherde finden, die das Gewebe durchsetzen. Bei unserem Falle muß jedoch auffallen, daß es trotz Fortschreitens des Prozesses mit Zunahme der Komplikationen auch später nicht zur eitrigen Einschmelzung gekommen ist. Offensichtlich bringt der Körper, durch den akuten Infekt zu schwer geschädigt, nicht die Kraft auf, durch Abszeßbildung den Prozeß zu lokalisieren und zu demarkieren. Vielmehr bleibt der phlegmonöse, schleichende Charakter der Entzündung die ganze Zeit über erhalten.

Wir müssen uns daher die Frage vorlegen, welche anderen Momente für den eigenartigen Verlauf dieser Erkrankung ver-

antwortlich zu machen sind.

In der Literatur wird angegeben, daß vorangegangene Infektionskrankheiten (Influenza, Masern, Scharlach) häufig schwere intraorbitale Komplikationen nach Nebenhöhlenentzündungen im Gefolge haben. Jedoch ist eine solche Erkrankung nach den anamnestischen Angaben nicht vorangegangen.

Einige Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß Sekretstauung, durch Verschluß des Ausführungsganges hervorgerufen, leicht zu Komplikationen führen. Das kann hier auch nicht vorliegen, denn wir fanden von vornherein Eiter in der Nase.

Auch um eine Osteomyelitis des Oberkiefers, die sich zuweilen nach Traumen — auch Zahnextraktion — und metastatisch bei schweren Infektionskrankheiten entwickelt und die große Zerstörungen des Knochens mit Nekrosen- und Sequesterbildung verursacht, hat es sich auf Grund des Operationsbefundes nicht gehandelt.

Ebenso bietet der Fall auch bakteriologisch nichts Bemerkenswertes. Bekanntlich wurden nicht-hämolysierende Streptokokken nachgewiesen.

Erwähnenswert ist jedoch in ätiologischer Hinsicht noch die Angabe von H a r k n e s s , daß zur Entstehung einer Komplikation stets die Aufpfropfung einer akuten Exazerbation auf den chronischen Nebenhöhlenprozeß erforderlich sei, eine Ansicht, zu der wir bei den otogenen Komplikationen das Analogon finden, wo bei chronischen Prozessen stets das akute Rezidiv dem Manifestwerden einer Komplikation vorausgeht.

Vielleicht liegen auch in unserem Fall ähnliche Verhältnisse vor, indem der subacute Prozeß, der seit der Zahnextraktion bestand, akut exazerbierte.

Da alle diese Annahmen letzten Endes nicht wesentlich für den außergewöhnlich komplizierten Verlauf unseres Falles sind, — auch eine Bluterkrankung lag nicht vor —, so haben wir mit größter Wahrscheinlichkeit die Ursache in dem während der ersten Krankheitstage auftretenden Diabetes zu suchen.

Wir finden in der Literatur eine ganze Anzahl von Hinweisen, daß die Erkrankungen der Nebenhöhlen und sonstigen Knochen in der Umgebung der Orbita nicht ganz selten auf

konstitutionelle Erkrankungen, speziell Diabetes, zurückzuführen sind.

Auerbach (Wiesbaden) referierte dazu über einen interessanten Fall: Es handelt sich um einen Patienten, der jahrelang an einseitigem Kopfschmerz litt, für den nach Ansicht des behandelnden Arztes ein Grund sich nicht feststellen ließ. Da zeitweise Eiter aus der Nase ausgeschneuzt wurde, wurde der Patient schließlich einem Facharzt zugewiesen.

Nase und Nebenhöhlen zeigten bei der Inspektion nichts Verdächtiges. Auch die vorgenommene Röntgenuntersuchung ergab keinen krankhaften Befund. Da Zahnschmerzen auftraten, spülte der Arzt die Kieferhöhle aus. Die Spülflüssigkeit war klar. Der Pat. wurde aus der Behandlung entlassen. Nach einiger Zeit kam der Mann wieder mit einer schweren Orbitalphlegmone, die einen Eingriff erforderte. Es wurde die Kieferhöhle eröffnet. Die Kieferhöhlenschleimhaut war bis auf ein kleines Stück am Orbitalboden, das sukkulent aussah, völlig intakt. Dieses Stück wurde abgehebelt, und darauf fiel ein großes Knochenstück, fast das ganze Dach der Kieferhöhle, in diese hinein. Es war ein fast runder Sequester mit ausgefressenen Rändern. Derselbe wurde extrahiert und die Umgebung mit einem scharfen Löffel ausgekratzt. Die Wundöffnung der Höhle blieb offen. Nach kurzer Zeit war alles verheilt. Die Erscheinungen am Bulbus waren verschwunden. Ebenso waren die Kopfschmerzen, die den Pat. so belästigt hatten, fort.

Auf der Suche nach der Ursache der Nekrose wurde Zucker im Urin gefunden.

Derselbe Autor beschreibt noch mehrere ähnliche Fälle, die sich alle durch die Bildung von Nekrosen auszeichneten und bei denen im Urin Zucker gefunden wurde. Durch diese Fälle veranlaßt, hat er in allen Fällen von Nebenhöhleneiterungen, die nicht ganz typisch waren, nach Zucker gefahndet und denselben in einer ganzen Reihe von Fällen festgestellt.

Während es sich bei den oben beschriebenen Fällen um eine konstitutionelle Erkrankung handelt, auf deren Boden die Nebenhöhlenerkrankung erst entstanden ist und zu den schweren Veränderungen geführt hat, liegt unserem Falle keine konstitutionelle Erkrankung zugrunde. Jedenfalls ist aus der Anamnese

nichts derartiges zu ersehen. Auch in der Familienanamnese wird der Diabetes nicht gefunden. Weiter spricht gegen das Bestandenhaben eines Diabetes die Tatsache, daß der Pat. im weiteren Verlauf der Erkrankung keinen Zucker im Urin mehr ausschied und der Blutzucker ebenfalls wieder normale Werte annahm. Wir finden im Krankheitsverlauf die Zuckerausscheidung im Urin und einen erhöhten Blutzucker nur während der ersten vier Tage der Erkrankung und dann noch einmal am Tage der Enucleierung des Bulbus. Späterhin, der Pat. ist immer noch in Beobachtung, ist bei den wiederholten Untersuchungen nie Harn- oder erhöhter Blutzucker nachgewiesen worden.

Vielmehr ist anzunehmen, daß mit dem akuten Einsetzen der Nebenhöhlenentzündung auch der Diabetes erst entstanden ist.

Ein Zusammenhang zwischen Infektionskrankheiten und Diabetes ist allerdings nicht ganz sicher erwiesen. Er wird oft dadurch leicht vorgetäuscht, daß ein leichter, bis dahin nicht erkannter Diabetes, durch eine hinzutretende Infektion verschlimmert, nun einen schnell fortschreitenden Verlauf nimmt. Einen solch üblen Einfluß auf den Diabetes üben vor allem Influenza- und Streptokokkeninfektionen aus.

Dagegen wird die Möglichkeit, daß ein bakterielles Toxin das Inselsystem des Pankreas degenerativ in derselben Art und Stärke schädigt, wie oft genug das Nierenepithel, den Herzmuskel, die peripheren Nerven u. a., von den Klinikern zugegeben.

Es könnte also die Kieferhöhlenentzündung als akute Infektion eine Störung der Bauchspeicheldrüse im Gefolge gehabt haben, die möglicherweise auf toxischer Basis beruhte.

Über einen ähnlichen Fall aus dem Hals-Nasen-Ohrengebiet berichtet ein italienischer Autor. Dieser fand bei einem 16jährigen Jungen einen richtigen Diabetes nach Angina mit gleichzeitig bestehender Glomerulonephritis. Der Junge wurde tonsillektomiert, wonach völlige Heilung des Diabetes eintrat.

Als Erklärung für diesen seltenen Fall hält der Autor es am wahrscheinlichsten, daß es sich gleichzeitig um eine Infektion des Pankreas gehandelt hat. Damit verbunden sind entzündliche Veränderungen am Inselapparat aufgetreten, die durch ein

begleitendes Ödem die noch funktionstüchtigen Inseln komprimiert haben.

Ebenso wie in diesem Falle die Tonsillen, kann in unserem die schwer erkrankte Nebenhöhle als Ausgangsherd für eine Affektion der Bauchspeicheldrüse angesehen werden.

Ein anderer Versuch einer Erklärung für das Auftreten des Diabetes wäre noch der, daß die bakteriellen Toxine am Zentralnervensystem unmittelbar angegriffen haben, und zwar im Zwischenhirn, in dem das Zuckerzentrum liegt. Es wird nämlich Glykosurie auch höheren Grades beobachtet beispielsweise bei Blutungen im Zwischenhirn, bei syphilitischer Meningitis, wenn sie ihren Sitz an der Zwischenhirnbasis hat, bei arteriosklerotischer Erweichung im Streifenhügel u. a. m.

Gestützt wurde diese Annahme durch das eigenartige Verhalten der Temperatur, die trotz schwersten Krankheitserscheinungen und dem foudroyanten Verlauf kaum höher als 37 Grad geht. Diese Erscheinung deutet darauf hin, daß eine Störung im Wärmezentrum stattgefunden haben muß. Experimentell ist nachgewiesen, daß bei Verletzung des Wärmezentrums selbst mit den sonst stärksten fiebermachenden Mitteln keine Temperaturerhöhung zu erzielen ist. Aus der Lage des Wärmezentrums nun, das wie das Zuckerzentrum ebenfalls im Zwischenhirn liegt, findet die Deutung eine Stütze, daß eine vorübergehende Schädigung des Zwischenhirns stattgefunden hat, die das normale Verhalten dieser beiden wichtigen Zentren störte.

Ganz gleich, zu welcher Annahme man mehr neigt, waren durch das Auftreten des Diabetes jedoch einmal dadurch, daß die Bakterien in den mit Zucker angereicherten Geweben einen besseren Nährboden fanden, das andere Mal dadurch, daß der Körper in seiner Abwehrkraft a priori geschädigt war, neue ungünstige Verhältnisse geschaffen. Diese machten einen schleichenden Verlauf der Krankheit, wie wir das beispielsweise bei den Otitiden der Diabetiker sehen, wahrscheinlich. Trotz Diät und hohen Insulingaben war deshalb der auch sonst toxisch schwer geschädigte Körper nicht imstande, das Weiterkriechen der Entzündung aufzuhalten, die schließlich zur Zerstörung des ganzen Bulbus führte.

Literaturangabe:

1. Agnello, F.: Tromboflebite orbito-cavernosa per sinusite purulenta etmoido-mascellare, guerita con l'apertura dei seni. Ref. Zbl. f. H. N. O. 1930.
2. Amersbach, K.: Nase und Auge. Ztschr. f. Laryng. 1927. 15.
3. Auerbach: Folia oto-laryngol. 1927. S. 210.
4. Berlin, R.: Krankheiten der Orbita. Gräfe-Sämisch. Hdb. d. ges. Augenheilk. 1. Kap. 11.
5. Berry, G.: Further observations on dental caries as a contributing factor in maxillary sinusitis. Ref. Zbl. 1930.
6. Birch-Hirschfeld: Die Erkrankungen der Orbita. Kurzes Hdb. d. Ophtalmologie.
7. Brüggemann, A.: Die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhle. Hdb. f. H. N. O. Heilk.
8. Burger, H.: Die endokraniellen Komplikationen der Nebenhöhlenentzündungen. Hdb. f. H. N. O.
9. Cannavo, L.: Grave forma di diabete magro giovanile post-anginoso. Tonsillectomia. Guarigione clinica. Ref. Zbl. 1935.
10. Coffin, L. A.: Die Augenzirkulation und ihre Beteiligung bei Nebenhöhlenerkrankungen. Ref. Zbl. f. Laryng. 1920.
11. Da Pozzo, L.: Contributo allo studio della sinusite acuto del seno mascellare. Ref. Zbl. f. H. N. O. 1930. 3.
12. Denker, A.: Die entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen. Hdb. f. H. N. O.
13. Dewey, K. W.: Affections of the eye from diseased teeth in their relation to the lymphatic system. Ref. Zbl. 1920.
14. Engelking, E.: Nase und Auge. Ztschr. f. Laryngol. 1927. 15.
15. Ferreri, G.: Sulla circolazzione arteriosa del mascellare superiore e dell'antro di Higmori nell'adulto. Ref. Zbl. 1931/32.
16. Fodor, G. I.: Die odontogenen eitrigen Erkrankungen der Kieferhöhle. Ref. Zbl. 1928. 2.
17. Greifenstein: Zur Klinik und pathologischen Anatomie einiger Kieferhöhlenerkrankungen. Folia oto-laryngol. 37.
18. Grünwald, L.: Die Lymphgefäße der Nebenhöhlen der Nase. Archiv f. Laryngol. Bd. 23.
19. Gurwitsch, M.: Über die Anastomosen zwischen den Gesichts- und Orbitalvenen. v. Gräfes Archiv. Bd. 29.
20. Guttmann, V.: Beziehungen der Nase und Nebenhöhlen zu den Augenkrankheiten. Ref. Zbl. 1922.

21. Hajek: Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase.
22. Hoffmann, R.: Die intraorbitalen Komplikationen der Nebenhöhlen. Katz-Blumenfeld, Hdb. Bd. 3.
23. Kleijn, A. de u. N. Gerlach: Pathologisch-Anatomisches über den Zusammenhang zwischen Augen- und Nasenleiden. v. Gräfes Arch. Bd. 84.
24. Limin, A.: Augenerkrankungen in ihrer Abhängigkeit von Erkrankugen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Ref. Zbl. 1928.
25. Linck, A.: Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Hdb. f. H. N. O.
26. Logan Turner und Lewis: Eine weitere Studie über Bakterien bei Eiterung in den Nebenhöhlen der Nase. Ref. Zbl. f. Laryngologie. Bd. 3.
27. Manasse, P.: Oberkiefereiterung und Orbitalphlegmone. Zeitschrift für Laryngologie. Bd. 16.
28. Marx, H.: Die orbitalen Komplikationen bei Nebenhöhlenentzündungen. Handb. f. H. N. O.
29. Derselbe: Über Komplikationen bei Kieferhöhleneiterung. Deutsche Zahnheilk. H. 54.
30. Marzio, di Q.: Complicanze orbitarie delle sinusiti. Ref. Zbl. 1930. 2.
31. Matsumura: Über die Beziehungen der Sinusitis maxillaris zu den Bakterien. Ref. Zbl. 1932. 2.
32. Mounier-Kuhn: Les complications ophtalmologiques des sinusites maxill. Folia oto-laryngol. 1932.
33. Nüßmann, Th.: Entzündliche Erkrankungen der Kieferhöhle. Handb. f. H. N. O.
34. Mygind, S. H.: Akute Entzündungen der Orbita, von den Nebenhöhlen d. Nase ausgehend. Intern. Zbl. f. H.N.O. 1920.
35. Onodi, A.: Die topographische Anatomie der Nasenhöhle und ihrer Nebenhöhlen. Katz-Blumenfeld. Hdb. Bd. 1.
36. Derselbe: Über die Komplikationen der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3.
37. Prévôt et Ourgand: Sinusite maxill. d'origine odontopathique avec fistule transethmoidal et phlegmon de l'orbite. Ref. Zbl. 1929.
38. Schreyer, W.: Über cerebrale und septische Komplikationen bei Nasennebenhöhleneiterung. Ref. Zbl. 1930. 2.
39. Schulz, J.: Röntgenologische und mikroskopische Beiträge zur Frage der dentalen Sinusitis. Ref. Der H. N. O.arzt. Band 42.
40. Silvagni, M.: Sulle complicazioni orbitarie delle sinusiti masc. Ref. Zblt. 1932. 2.

41. Szmurlo, J.: Intracranielle und orbitale Komplikationen akuter und chronisch entzündlicher Prozesse der Nasennebenhöhlen. Ref. Zbl. 1930.
42. Uffenorde, W.: Komplizierte Fälle von Nasennebenhöhlenerkrankung. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 3.
43. Watanabe, A.: Ein Fall von Osteomyelitis maxill., Sinusitis max. und Orbitalphlegmone als Komplikation nach einer Zahnextraktion. Ref. Zbl. 1931/32.
44. Weiß, E.: Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Orbitalphlegmone. Arch. f. Laryngol. Bd. 23.
45. Wirth, E.: Bakteriologische Befunde bei Nebenhöhlenentzündungen. Zeitschr. f. Laryngol. Bd. 16.

Lebenslauf.

Ich, Heinz Herzog, wurde am 4. September 1910 als Sohn des Kaufmanns Sally Herzog und seiner Ehefrau Lina in Hochstüblau, Westpreußen, geboren. Von 1916 bis 1920 besuchte ich das Gymnasium in Pr.-Stargard, Westpreußen, von 1920 bis 1922 das Friedrich Wilhelms-Gymnasium in Berlin und von 1922 bis 1929 das Sophien-Realgymnasium in Berlin, wo ich 1929 das Abitur machte. Dann studierte ich an der Universität Berlin Chemie und Medizin, legte beide chemischen Verbandsexamina ab und bestand das medizinische Staatsexamen am 12. April 1935.